

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

N^o 343

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Roger PERRONNE

Né à Roches-les-Blamont, le 27 septembre 1887
ancien interne des Hôpitaux de Besançon.

Quelques observations cliniques de méningites cérébro-spinales et tuberculeuses ayant présenté des particularités au cours de leur début, de leur durée ou de leur évolution - - - - -

Président : M. LETULLE. professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1913

343

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

N° —

POUR

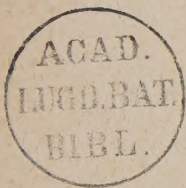
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Roger PERRONNE

Né à Roches-les-Blamont, le 27 septembre 1887
ancien interne des Hôpitaux de Besançon.

Quelques observations cliniques de mé-
ningites cérébro-spinales et tubercu-
leuses ayant présenté des particularités
au cours de leur début, de leur durée
ou de leur évolution - - - - -



Président : M. LETULLE. professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen : M. LANDOUZY.

Professeurs

Anatomie	MM. NICOLAS.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS.
Histologie.	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	N.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	MARFAN.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.	LETULLE.
	ROGER.
	DEBOVE.
Clinique médicale	LANDOUZY.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	HUTINEL.
Maladies des enfants	GILBERT BALLET.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEJERINE
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET.
	QUENU.
Clinique chirurgicale.	RECLUS.
	HARTMANN.
	DE LAPERSONNE
Clinique ophtalmologique	LEGUEU.
Clinique des maladies des voies urinaires	BAR.
	PINARD.
Clinique d'accouchements	Bibemont-Dessaignes.
	POZZI.
Clinique gynécologique	KIRMISSON.
Clinique chirurgicale infantile	ALBERT ROBIN
Clinique thérapeutique	

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEU ^Δ	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRANCA	GREGOIRE	LEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBÉ	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBRECOURT	TRIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECLNE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Faible témoignage d'affection
et d'infinie reconnaissance.*

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Boucicault
Chevalier de la Légion d'Honneur

M. G. Caussade, médecin de l'Hôtel-Dieu, nous a, pendant deux ans, offert dans son service une hospitalité très large. Il nous a toujours témoigné le plus grand intérêt : nous le prions de vouloir bien accepter nos remerciements et d'être assuré de toute notre reconnaissance.

M. le professeur Letulle nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, qu'il veuille bien recevoir l'hommage de notre profonde gratitude.

INTRODUCTION

Pendant notre séjour dans le service de M. Caussade, il nous a été donné d'observer quelques cas de méningites dont l'évolution, le mode de début ou la durée présentait des particularités qui nous ont paru intéressantes. C'est l'étude de ces particularités et des réflexions qu'elles nous ont suggérées que nous avons faite dans ce modeste travail.

Nous n'avons pas eu la prétention de faire un exposé complet de tous les symptômes qui sont des raretés cliniques, mais nous nous sommes occupés uniquement des seuls faits que nous avons observés personnellement et que nous avons suivis au jour le jour. Ce sont ces observations et les considérations qu'elles nous ont inspirées que nous venons bien timidement soumettre à votre appréciation.

OBSERVATION I

Méningite cérébro-spinale sans fièvre avec prodromes de 15 jours marqués par de la constipation seule, par une attaque de polyarthrite, par des signes de myélite survenue après la guérison de la méningite, et par une durée de 42 jours.

Il s'agit d'une malade âgée de 20 ans, M^{lle} P., qui se plaint d'une constipation opiniâtre et de troubles gastro-intestinaux. Ces accidents remontent à 15 jours quand cette malade est vue par le D^r Vuillermoz, de Malakoff. On a utilisé pour les combattre la médication usuellement employée en pareil cas : laxatifs et lavages intestinaux. Puis, brusquement, cette malade tombe dans le coma ; le médecin appelé constate le signe de Kernig ; la raie méningitique existe et le ventre est légèrement creusé.

Les sphincters sont incontinents et la malade est souillée par ses matières.

Le lendemain on pratique une ponction lombaire et on retire un liquide céphalo-rachidien très trouble et épais : la pression semble élevée, le liquide jaillit en jet. On fait un examen microscopique et on constate une polynucléose intense. 10 centimètres cubes de sérum de Dopter sont injectés.

Le surlendemain, la malade sort du coma et accuse une céphalée très vive qui persistera pendant une dizaine de jours.

Pendant ce temps, des vomissements bilieux et alimentaires sont apparus ; ils ne semblent pas dus à la ponction, bien qu'ils soient survenus après elle, car ils cessent après deux nouvelles injections de sérum de Dopter faites le 2^e et le 4^e jour après la ponction. Il y a eu une hémiparésie gauche assez bien marquée aux membres et à peine ébauchée à la face.

Tous ces accidents disparaissent après la 3^e injection : le ventre est légèrement météorisé, mais la constipation a cédé. Il n'y a plus de signe de Kernig et les sphincters sont redevenus continents trois jours après la 2^e injection.

Pendant les 21 jours qu'ont duré tous ces symptômes la fièvre ne s'est jamais montrée. Le pouls a été rapide, précipité, mais jamais défaillant.

Le 22^e jour de l'infection, c'est-à-dire, le 2 janvier 1911, une nouvelle ponction lombaire est faite, et, le liquide céphalo-rachidien est trouble, bien qu'une notable amélioration se soit produite. Après une 4^e injection de sérum de Dopter qui est faite le 3 janvier, la céphalée, les vomissements et le signe de Kernig réapparaissent, mais la fièvre fait toujours défaut.

Le 5 janvier, la malade se plaint de douleurs dans les articulations, plus violemment ressenties dans les articulations du coude et du genou ; on note un peu d'élévation de la température.

Le bras gauche, parésié au début, devient paralysé et se contracture rapidement en flexion ; la flexion des doigts sur la main est très prononcée, de même que la flexion de l'avant-bras sur le bras. Cette contracture résiste à une traction énergique.

La somnolence survient sur ces entrefaites, somnolence que tout d'abord on pouvait vaincre en appelant fortement la malade ; puis, ce fut le sommeil complet, continu, accompagné du relâchement des sphincters. On ne constate pas le signe de Babinski.

Le 21 janvier, le Dr Caussade, malgré l'absence de fièvre, du signe de Kernig, de vomissements, et en présence de l'atteinte de la corticalité cérébro-médullaire, se traduisant par de la somnolence et une monoplégie brachiale gauche, pratique une nouvelle ponction suivie d'une injection de sérum de Dopter.

Le liquide céphalo-rachidien retiré est clair et il n'est pas sous pression.

Les polynucléaires sont rares et l'albumine n'est pas abondante.

En présence de ces faits, une hypothèse s'impose ; la méningite cérébro-spinale était guérie, mais l'axe cérébro-spinal était touché soit par le micro-organisme, qui n'a pas été déterminé, cause de la maladie, soit par des endotoxines.

La mort survient le 25 janvier, deux jours après la dernière injection.

L'étude de ce cas nous a révélé quelques particularités que nous allons nous efforcer de mettre en lumière.

La méningite cérébro-spinale a été classique jusqu'au 21^e jour de la maladie, sauf cependant les deux faits suivants : 1^o le début par la constipation seule ; 2^o l'absence de fièvre.

La constipation n'est pas un symptôme fréquemment observée dans la méningite cérébro-spinale, contrairement à ce qui se passe dans la méningite tuberculeuse. Il est beaucoup plus fréquent d'avoir de la diarrhée. Mais ce qu'il y a de remarquable, c'est que la constipation existe seule, sans autres symptômes, pendant 15 jours et que c'est à la fin de cette période que survient brusquement le coma en même temps qu'apparaît le syndrome méningé. Nous avons observé un autre cas de constipation opiniâtre dans la méningite cérébro-spinale à sa période terminale ; ce symptôme accompagné d'oligurie avait débuté 3 jours avant la mort de notre malade.

Un autre point important est l'absence de fièvre. On note seulement une légère élévation de la température pendant l'attaque de polyarthrite. Ces formes apyrétiques de méningite cérébro-spinale sont rares.

M. Netter, qui en signale un cas, admet que cette affection peut évoluer sans fièvre. Il y a souvent une grande discordance entre la température et l'état anatomique des méninges.

Cette absence de réaction fébrile manquera même au cours de l'encéphalo-myélite aiguë qui se développera après la guérison de la méningite.

De cette absence de fièvre, on aurait tort de conclure que la maladie sera bénigne, et, il ne faut pas en faire

un bon signe de pronostic. Il en est ici comme dans la fièvre typhoïde.

Un autre fait digne de considération est l'apparition des symptômes d'une encéphalo-myélite immédiate-ment après la guérison de la méningite. Il est plus que probable que ces deux affections ont évolué simultanément.

L'agent infectieux n'ayant pas été reconnu, s'agissait-il bien d'une méningite cérébro-spinale ou d'une poliomyélite infectieuse aiguë ? M. Netter, M. Claude, MM. Paiseau et Troisier nous ont signalé de ces poliomyélites aiguës à forme méningitique.

Certains auteurs se basant sur la coexistence de la maladie de Heine-Médin et de la méningite cérébro-spinale ont même identifié ces deux affections.

Rien n'est plus difficile souvent que de les différencier, surtout quand il s'agit d'enfants et quand d'autres cas de poliomyélite existent ; mais l'âge de la malade ne suffit pas à écarter ce diagnostic, car plusieurs cas en ont été observés chez l'adulte.

Toutefois, chez notre malade, le coma apparaissant sans autres symptômes méningés précurseurs, la présence de polynucléaires dans un liquide céphalo-rachidien trouble, la perte de l'intelligence ont fait penser avec raison qu'il s'agissait bien d'une méningite cérébro-spinale.

Nous savons d'autre part, que les lésions de myélite peuvent exister après la guérison de la méningite cérébro-spinale, laissant après elles des paralysies qui ne régressent pas, contrairement à ce qui se produit quand il

s'agit d'une paralysie due à des troubles radiculaires ou névritiques.

MM. Lejonne et Rose ont publié l'observation d'un malade où une myélite a fait suite à une méningite une dizaine de jours après la guérison de celle-ci. Ce cas diffère un peu de celui que nous signalons en ce sens que la complication médullaire est apparue ici à une date plus éloignée de la guérison des accidents méningés. MM. de Massary et Châtelain ont publié également une observation analogue.

Il arrive donc quelquefois que des méningites cérébro-spinales qui semblent guéries cliniquement ne le sont pas anatomiquement, mais s'accompagnent de lésions du système nerveux central qui, après une période latente qui peut être très courte comme dans notre observation, se développent progressivement, mais parfois rapidement, pour aboutir à la mort avec les symptômes d'une encéphalo-myélite bien caractérisée.

OBSERVATION II

Méningite épidémico-spinale à début brusque, coïncidant avec une forte émotion.

Il s'agit d'une petite fille de 9 ans qui, le 17 janvier, en traversant une place, manque d'être écrasée par une automobile. A la suite de cet accident, une céphalée violente se déclare environ une heure après.

L'enfant pousse des cris et est abattue ; elle entre chez une parente qui habite non loin de là et son état devient si alarmant qu'on ne peut la transporter au domicile de ses parents. Le soir même, la raideur de la nuque se montre avec une telle intensité qu'elle est en opisthotonos. L'enfant reste dans cet état les 19 et 20 janvier.

La masse sacro-lombaire est à ce point contracturée que la ponction est faite dans cette position d'opisthotonos avec une certaine difficulté le 18 janvier.

Le liquide céphalo-rachidien est à ce point visqueux que c'est à grand peine qu'on en obtient quelques gouttes, environ 2 centimètres cubes qui ne purent

être retirés qu'avec une seringue faisant fortement le vide ; elles s'écoulèrent avec une certaine lenteur et étaient tantôt rosées, tantôt franchement rouges, tantôt sanieuses. Dans les 3 tubes où elles furent recueillies elles se coagulèrent dans les vingt-quatre heures et il se forma un culot rouge qui finit par être emprisonné dans les tubes entre deux ménisques de sérosité qui resta claire. Le microscope montra des hématies en abondance, quelques lymphocytes et quelques polynucléaires. 40 centimètres cubes de sérum de Dopter furent injectés dans l'espace sous-arachnoïdien.

Le 20 janvier, on pratique une nouvelle ponction lombaire, qui donne issue à un liquide très légèrement trouble et contenant quelques flocons ressemblant aux filaments des vieilles uréthrites blennhoragiques ; ils sont cependant plus volumineux. L'écoulement ne se fait pas spontanément ; il faut encore recourir à l'aspiration d'une seringue faisant fortement le vide.

On retire 30 centimètres cubes de liquide et on injecte 20 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique de Dopter. Dans le liquide obtenu, on observe des polynucléaires fragmentés ou altérés ; on ne détecte ni microorganismes, ni bacilles ; il y a quelques lymphocytes : 10 à 12 dans le champ du microscope.

Le signe de Kernig, très intense le 18 janvier, s'atténue surtout après cette 2^e ponction.

Le 22 janvier, la raideur de la nuque disparaît pour

reparaître, moins forte cependant, le 24. A cette date une 3^e ponction lombaire est faite ; le liquide est trouble ; il y a 50 lymphocytes environ dans le champ du microscope et quelques polynucléaires bien colorés.

On fait alors une 3^e injection de sérum de Dopter de 20 centimètres cubes.

A partir de ce moment la céphalée disparaît et la température de 39° tombe à 37°6.

Il persiste seulement une légère douleur au niveau de la nuque, mais il n'y a plus de raideur ; le signe de Kernig est à peu près nul. Un peu de gonflement accompagné de douleur se manifeste au genou droit, mais cette arthropathie est passagère.

L'état de l'enfant va en s'améliorant et à la 4^e et dernière ponction lombaire pratiquée le 9 février, on retire un liquide à peu près clair, avec seulement quelques polynucléaires, quelques lymphocytes (5 à 6 par champ) et quelques globules rouges.

La malade entre alors en convalescence pour être complètement guérie en mai 1912.

L'intérêt de cette observation réside dans le mode de début de l'affection. Voilà un enfant en pleine santé qui sort pour faire une course, elle a une grande frayeur et, une heure après cette forte émotion, les symptômes méningés apparaissent avec une telle intensité que l'on n'hésite pas à pratiquer immédiatement une ponction lombaire.

Il est évident qu'il n'y a qu'une simple coïncidence entre l'émotion ressentie et l'apparition des symptômes. Le début brusque dans la méningite cérébro-spinale

nous est connu ; Tourdes signale le cas de militaires frappés dans la rue, à l'exercice, dans les casernes pendant leur repos ; ils tombaient comme foudroyés et on transportait à l'hôpital dans un état désespéré des hommes qui, auparavant, faisaient leur service sans se plaindre. MM. Netter et Debré nous citent des enfants atteints au milieu de leurs jeux, des malades frappés pendant leur sommeil.

La plupart de ces cas sont d'ailleurs rapidement mortels et il est exceptionnel que l'évolution se passe aussi heureusement que chez notre malade.

Il y a donc dans ces cas particuliers une tolérance parfaite de l'organisme pendant un certain temps. L'état infectieux, pendant cette période, ne se manifeste par aucun symptôme. La terminaison fatale qui se produit souvent dans cette forme foudroyante semble être imputable à la fois à la virulence de l'agent infectieux, virulence qui se trouve être exaltée soudainement et pour des causes inconnues, et au début insidieux de l'infection contre laquelle on ne lutte pas puisqu'elle ne s'est pas révélée. Quand on intervient, il est souvent trop tard ; on a laissé passer la période utile : l'axe cérébro-spinal est trop profondément touché pour que la thérapeutique puisse alors donner de bons résultats.

Nous soulignerons aussi quelle peut être l'importance médico-légale de ces formes à début brusque. Il en est qui ont pu faire croire à un accident, voire même à un empoisonnement. — MM. Netter et Debré ont déjà insisté sur ce point. On ne peut s'empêcher de

penser combien aurait été grande la difficulté pour établir un diagnostic précis si l'enfant avait été renversé par l'automobile. C'est cependant sur ce diagnostic que les experts se seraient appuyés pour établir les responsabilités. Nous ne saurions trop insister sur les conséquences d'une pareille confusion.

OBSERVATION III

Méningite cérébro-spinale avec paralysie oculaire, hémianopsie et hémiplégie sans réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Le malade dont nous allons nous occuper est un jeune garçon de 15 ans $1/2$ qui, à la suite d'une poussée de rhumatisme articulaire aigu qui dure huit jours, fait venir le médecin parce qu'il a vomi, et qu'il a de la céphalée assez forte. Il accuse également à cette date, le 9 mars 1911, des troubles de la vue qu'il ne peut préciser. La mère a remarqué que sa démarche n'est plus la même qu'autrefois. Jusqu'au 15 mars les vomissements sont plus nombreux et le mal de tête augmente ; quelques douleurs réapparaissent dans les articulations.

Le 16 mars les vomissements persistent, la céphalée est plus violente. Le malade est constipé et présente de la raideur de la nuque, la raie méningitique de Trousseau et du strabisme. La température est de 38° et le pouls bat à 80. On note également une incoordination du bras et de la jambe du côté droit. Ces symptômes persistent pendant 3 jours. La constipation ré-

siste aux lavements et aux purgatifs et la céphalée devient de plus en plus forte. La température oscille autour de 38°. Les nuits sont mauvaises, le malade ne dort plus et a du délire.

Le 21 mars apparaît une contracture bien nette des fléchisseurs de l'avant-bras droit et des muscles de la cuisse et de la jambe droite.

Les troubles oculaires se précisent : il y a du strabisme convergent, de la photophobie et de la diplopie.

La respiration est accélérée ; le pouls bat à 90 et est régulier. La température est à 38°3.

Les mouvements des membres du côté droit sont difficiles.

En un mot, les symptômes de méningite sont évidents avec paralysie oculaire et hémiparésie du côté droit avec contracture. Ces symptômes se complètent par la constatation du signe de Kernig et d'une photophobie bien marquée, car le malade demande qu'on le laisse dans l'obscurité, la lumière, dit-il, lui donnant des vertiges et des nausées.

Pendant les jours qui suivent il y a des alternatives de légère rémission et d'aggravation de tous les signes constatés. Le 29 mars, le jeune malade se plaint de douleurs atroces à la nuque qui sont exagérées quand on l'examine, et surtout quand on recherche le signe de Kernig.

La température reste autour de 38°.

M. G. Caussade qui voit le malade pour la première fois le 29 mars fait une ponction lombaire. Le liquide

est clair, il y a une hypertension légère, mais l'examen microscopique ne révèle aucun élément cellulaire : On ne fait pas d'ensemencement. Après cette ponction on fait une injection d'électrargol : le malade vomit deux fois dans la journée et a du délire toute la nuit.

Les injections sont renouvelées chaque jour sans que les symptômes s'atténuent. Seuls les accidents oculaires se modifient en se sens que la diplopie a disparu le 5 avril. Le jeune garçon, à part quelques moments d'agitation où il crie et où il chante, a toute sa lucidité. Une légère amélioration se produit vers le 11 avril, les journées sont bonnes et il dort ; on peut espérer la guérison. Le malade est même levé le 16 avril et il reste assis dans un fauteuil pendant trois heures.

Le lendemain les vomissements reparaissent et les troubles oculaires s'accroissent. Les yeux sont injectés, le malade accuse de la céphalée, la lumière lui fait mal, il a des vertiges et sa parole est embarrassée. Ces accidents disparaissent vers 6 heures du soir et la nuit est assez bonne.

De nouveau il se produit une amélioration et, pendant plusieurs jours, le malade passe quelques heures dans un fauteuil, il s'intéresse à tout ce qui se passe autour de lui mais il a la parole embarrassée. Malheureusement, ce répit est de courte durée et le 1^{er} mai on constate de la constipation, des vomissements, de la céphalée toujours très intense. Les urines de quantité normale ne contiennent pas d'albumine. Il y a une hémiplégie droite, la parole est toujours embarrassée.

Le strabisme est de plus en plus prononcé. Il n'y a pas d'anorexie et en dehors de la céphalée le malade n'accuse aucune douleur. Ces symptômes ne tardent pas à s'aggraver et deux jours après, c'est-à-dire le 3 mai, le langage est tel qu'à la fin de la journée, il est impossible de comprendre ce que veut dire le malade. Il y a de l'anorexie mais pas de vomissements jusqu'au 6 mai.

La parole reste incompréhensible et le 7 mai l'œil gauche est presque aveugle. Le champ visuel est considérablement diminué; le malade ne voit plus que du côté externe et encore voit-il mal les objets éloignés. Si on lui bouche l'œil droit, il doit détourner la tête à droite pour voir l'objet qu'on lui montre devant lui : donc, hémianopsie nasale de l'œil gauche seulement.

Il y a en outre du larmoiement et la paupière supérieure gauche est paralysée.

L'insomnie est complète et jusqu'au 10 mai le malade ne dort pas du tout.

Le 20 mai l'état général est toujours le même. Pendant deux jours sa mère a observé une raideur presque complète des membres inférieurs et supérieurs et la nuque, dit-elle, est tout à fait « fixe ».

Le 25 mai, les mouvements de déglutition ne se font plus : la parole est toujours incompréhensible et la paralysie faciale est de plus en plus marquée. Les vomissements sont de plus en plus fréquents.

Le 6 juin on constate que l'œil gauche est complètement aveugle, mais les examens sont maintenant de plus en plus difficiles car le malade ne peut plus ré-

pondre aux questions que par signes et à certains moments seulement où il semble entendre et comprendre. Les vomissements sont toujours très fréquents.

Pendant les jours qui suivent, la paralysie faciale gauche est très accusée ; l'œil droit, semble-t-il, ne voit qu'à faible distance et du côté interne seulement : il s'agit donc ici d'hémianopsie temporale.

Le malade entre dans le coma le 14 juin pour mourir dans la nuit du 16 juin.

L'autopsie n'ayant pu être faite, il ne nous a pas été donné de constater les lésions existantes au niveau de l'axe cérébro-spinal.

Envisagée au point de vue clinique, cette observation prise au jour le jour a retenu notre attention par les particularités suivantes.

Après une crise de rhumatisme articulaire bien net, le malade présente les signes d'une méningite bien caractérisée. En présence de ces manifestations, une ponction lombaire est pratiquée et on est surpris de retirer un liquide céphalo-rachidien clair, en légère hypertension et sans réaction cytologique. Pour que cet examen fût complet, il aurait fallu faire un ensemencement qui, malheureusement, n'a pas été pratiqué, ce qui n'a pas permis de voir quel était l'agent virulent et si celui-ci existait abondamment dans le liquide céphalo-rachidien. Il est plus que probable qu'il y a une relation assez étroite avec l'arthropathie généralisée du début et la méningite qui a évolué par la suite. Ce diagnostic de méningite cérébro-spinale a été fait malgré l'absence d'éléments cellulaires,

On a signalé des cas semblables dans la littérature médicale et des observations ont été rapportées où il y avait une pullulation intense des microbes avec seulement quelques lymphocytes.

Il est vrai que chez le malade dont nous avons retracé l'histoire, la ponction lombaire a été faite seulement 11 jours après l'apparition des premiers symptômes de méningite. Nous ne pouvons donc pas affirmer que, au début, le liquide céphalo-rachidien n'était pas purulent. MM. Netter et Debré nous disent qu'il est fréquent de retirer du liquide clair si l'on ponctionne pour la première fois des sujets atteints depuis longtemps d'une méningite cérébro-spinale en pleine évolution. Il arrive même que dans ces cas les éléments cellulaires sont assez rares, ils peuvent même être absents.

Il est probable que nous nous trouvons ici en face d'un malade qui a fait une méningite cérébro-spinale à évolution lente plutôt qu'à forme prolongée, car ce n'est qu'assez tard que le syndrome méningé apparaît d'une façon complète.

On a donné d'autres explications de la pauvreté en leucocytes du liquide céphalo-rachidien. MM. Castaigne et Debré qui citent une observation d'une méningite avec liquide céphalo-rachidien très riche en pneumocoques mais sans réaction cytologique pensent, avec M. Achard, que la méningite survient au cours de l'évolution d'une maladie qui a déjà affaibli l'organisme. La leucocytose fait défaut parce que les moyens de défense sont pour ainsi dire sidérés. Ces méningites

se rencontrent surtout à la période terminale d'une infection ; l'organisme épuisé ne peut plus réagir.

D'autres fois, l'infection reste limitée aux méninges crâniennes et le liquide céphalo-rachidien reste clair, dépourvu de cellules et de microbes. Il y a seulement de l'hypertension.

M. Widal pense que la fibrine en se déposant au cours des méningites à la surface des méninges pour y édifier des fausses membranes emprisonne momentanément la plupart des leucocytes épars dans le liquide céphalo-rachidien..

Nous n'avons pas la prétention d'expliquer ces faits en nous basant sur une observation où il n'y a eu qu'une ponction lombaire de faite et où l'examen du liquide recueilli n'a pas été complet. Nous estimons toutefois que l'explication donnée par M. Achard est celle qui convient le mieux à notre cas.

Nous signalons aussi l'apparition précoce des accidents oculaires et de l'hémiplégie ou plus exactement de l'hémi-parésie.

Le strabisme, le ptosis de la paupière supérieure gauche sont le fait de la paralysie de la musculature extrinsèque de l'œil. La névrite optique se traduit par l'hémianopsie nasale gauche du début, puis par la cécité de l'œil gauche et à la période terminale par l'hémianopsie temporale de l'œil droit.

Les paralysies oculaires et l'hémiplégie s'associent assez souvent à la période d'état d'une méningite cérébro-spinale.

OBSERVATION IV

Méningite cérébro-spinale suraiguë à pneumocoques Talamon-Fraenkel sans détermination pulmonaire et à point de départ vraisemblablement utérin.

Une femme de 39 ans entre à l'Hôtel-Dieu, le 4 novembre 1911, dans la salle Sainte-Monique où elle arrive à pied. Elle n'a pas de fièvre, mais elle accuse seulement des douleurs vagues dans les membres inférieurs, dans le thorax et dans l'abdomen. Cette femme est anémique, très fatiguée et déprimée. Un diagnostic précis en présence de ces symptômes ne peut être posé.

L'examen des poumons, du cœur, ne révèlent aucune lésion, pas plus d'ailleurs que celui des autres organes. Dans la soirée survient un violent frisson avec claquement de dents. Le facies est vultueux ; la température est de 38°5 à 4 heures pour monter à 41° à 6 heures. Puis les frissons cessent ; une sueur abondante apparaît, la peau devient moite et glacée ; une sensation de froid intense envahit la malade.

L'auscultation attentive des poumons ne révèle aucun râle ; il n'y a pas de point de côté mais une hypé-

resthésie très marquée de tous les téguments de la région thoraco-abdominale.

S'agit-il d'une pneumonie, ou d'une méningite cérébro-spinale ? L'absence de râles ne suffit pas pour éliminer la première hypothèse et la céphalée assez vive peut faire penser à la seconde. Aussi une injection de 10 centimètres cubes de sérum de Dopter est pratiquée.

Le lendemain matin, 2 novembre, on constate que le nerf facial gauche est parésié, de l'herpès labial et un signe de Kernig ébauché. La céphalée s'est accentuée, elle provoque des cris et sans cesse la malade porte ses mains à sa tête. Il y a de la photophobie et la prostration est intense. La fièvre est à 40°.

Enfin, on constate des placards érythémateux au niveau des deux genoux. Une ponction lombaire s'impose, elle permet de retirer avec beaucoup de peine un liquide épais, sirupeux, visqueux, bleuâtre par transparence. 30 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique sont alors injectés dans les espaces sous-arachnoïdiens et avant que le liquide céphalo-rachidien retiré ne soit examiné sous le microscope.

Les préparations faites dans la suite nous montrent la cythologie suivante : très grande abondance de polynucléaires, quelques rares lymphocytes et des globules rouges nombreux. On décèle également un grand nombre de pneumocoques de Talamon-Fraenkel, qui ne diminuent pas malgré les injections de sérum anti-méningococcique de Dopter ; ils sont extra-cellulaires, en flammes de bougie, en diplocoques.

L'aspect sirupeux du liquide, floconneux même, sa

constitution très fibrineuse, très albumineuse et légèrement glycosurique indiquaient bien la nature pneumococcique.

L'évolution de cette méningite fut la suivante.

Dans la journée du 6 novembre (3^e jour de la maladie), malgré un abaissement notable de la fièvre, entre 3 heures du matin et midi : 39°8 à 3 heures du matin et 38°2 à 9 heures du matin, l'état s'aggrave. L'attitude de la malade est celle dite « en chien de fusil ».

Le signe de Kernig est net. La parésie faciale est devenue une paralysie bien caractérisée. La céphalée est atroce. Le délire survient. Le pouls est rapide et plein, la constipation opiniâtre et l'érythème siégeant au niveau des genoux s'est étendu jusqu'à la région sacrée.

Les urines sont légèrement albumineuses. Il y a un écoulement vaginal abondant : la malade rend de véritables flots de sang par son vagin et parfois de gros caillots.

Une nouvelle ponction lombaire est faite, l'aiguille permet de retirer plus facilement un liquide moins épais. Cette ponction est suivie d'une injection de 30 centimètres cubes de sérum de Dopter.

Le lendemain, 7 novembre, troisième jour de la maladie, la mort survenait à 3 heures de l'après-midi dans la torpeur qui persista dans la journée, sauf le matin vers 11 heures, où elle cessa pendant une heure après la soustraction de 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Le pouls était devenu bon-

dissant et battait à 112 avant de devenir défaillant vers une heure.

Une enquête ayant été faite auprès du médecin traitant, les renseignements suivants vinrent compléter l'histoire pathologique de cette malade.

Au mois de janvier 1911, il y eut une fausse-couche de 3 mois qui fut suivie de métrorragies abondantes et de pelvipéritonite. La guérison de ces accidents fut, paraît-il, complète.

En octobre dernier, un mois par conséquent avant l'apparition des accidents qui emportèrent la malade, la pelvipéritonite reparut, s'accompagnant d'empâtement dans le petit bassin, de troubles gastriques et de fatigue générale.

Le 1^{er} novembre 1911, survient une violente douleur thoraco-abdominale n'ayant point de siège précis, et ne pouvant s'expliquer que par une affection pulmonaire : l'auscultation était négative. Il n'y a pas de fièvre ; mais la nuit, un gros frisson survient, suivi de sueurs, de tremblements, de claquements de dents. C'est le surlendemain que la malade fut dirigée vers l'Hôtel-Dieu, moins pour cet incident que pour son amaigrissement et son mauvais état général se traduisant par une anémie marquée, un facies émacié et une fatigue excessive.

Le surlendemain de la mort, le mari interrogé nous fournit encore les renseignements complémentaires que voici : Il y a eu un retard environ de 3 semaines, dans les époques menstruelles.

M. Caussade pense qu'il y a eu une infection déter-

minée volontairement sans doute sur une grossesse commençante, infection d'autant plus facile qu'il y avait eu déjà antérieurement, et à une époque remontant à 10 mois, des accidents pelviens provoqués par une matrice déjà altérée. L'infection récente est prouvée par le gros frisson ressenti par la malade dans la nuit du 1^{er} novembre.

C'est à ce moment que l'infection a commencé.

L'autopsie vient renforcer ces faits.

L'utérus dépasse le volume du poing ; ses parois sont environ quatre fois plus épaisses que normalement, elles sont spongieuses, creusées de multiples aréoles.

La cavité utérine est dilatée et remplie par des caillots et par quelques exsudats fibrineux.

Ceux-ci enlevés, il reste une poche adhérente directement à la paroi postérieure de l'utérus, près de l'orifice de la trompe droite ; cette poche, du volume d'une noix, est entr'ouverte et vide : il s'agit évidemment de la paroi d'un œuf qui a laissé échapper le fœtus ; celui-ci a été vraisemblablement expulsé avec les caillots émis en abondance plusieurs heures avant la mort.

L'examen du cerveau et de la moelle montre un pus épais, jaunâtre, situé le long des sinus et collecté dans une vaste nappe au niveau de l'hexagone de Willis ; sur la moelle il était disposé en traînées adhérentes, surtout à sa face postérieure. Toute la moelle, d'ailleurs, baignait dans un liquide opalescent où flottaient des flocons et des fausses membranes jaunâtres.

La substance nerveuse sous-jacente était congestionnée d'une façon intense. Il y avait en outre des placards d'hémorragie méningée qu'explique le grand nombre d'hématies trouvées dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces larges placards sanguins occupaient la convexité et les parties latérales du cerveau et siégeaient dans l'espace sous-arachnoïdien, au centre de larges zones ecchymotiques.

De cette observation qui a déjà été l'objet d'une communication de MM. Caussade et Logre à la Société médicale des hôpitaux et qu'ils nous ont autorisé à reprendre dans notre thèse, ce dont nous les remercions vivement, nous ne retiendrons que les faits intéressants au point de vue clinique.

C'est d'abord la brusquerie de l'infection qui peut faire penser à une infection pneumococcique. Tous les symptômes s'installent dans la journée du 4 novembre, cette femme, qui avait 41° de fièvre, était dans la torpeur après avoir eu de grands frissons, à 6 heures du soir était venue à pied à l'hôpital, et complètement apyrétique. L'évolution suraiguë de cette affection est à retenir : la durée de la maladie est de 3 jours.

M. Crouzat, de Toulouse, a déjà signalé un cas où tout se passe absolument comme chez notre malade ; le surlendemain d'un accouchement normal apparaît chez l'accouchée une méningite aiguë qui évolue vers la mort en 3 jours.

Chez ces deux malades on constate une hypéresthésie cutanée de la région thoraco-abdominale.

La perte de conscience prompt, complète, observée chez ces deux malades semble confirmer l'opinion de MM. Netter et Debré à ce sujet. La constatation de ce symptôme joint à la brusquerie du début par un frisson solennel et violent doit faire penser à la méningite pneumococcique, mais nous pensons qu'un examen du liquide céphalo-rachidien est indispensable tant pour diriger le traitement que pour confirmer le diagnostic posé.

En effet, dans le cas que nous citons, l'injection de 80 centimètres cubes de sérum de Dopter a été sans action aucune sur l'évolution de la maladie. Elle n'a pas empêché la pullulation des pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien. Quand on n'arrive pas à différencier la nature microbienne de la méningite cérébro-spinale et que l'on use du sérum antiméningococcique de Dopter comme agent thérapeutique dans ces méningites dont l'agent pathogène est indéterminé, par l'insuccès que l'on constate, on constitue à cette médication précieuse et essentiellement efficace une statistique dont elle n'est pas responsable.

OBSERVATION V

Méningite tuberculeuse à longue évolution coupée par une guérison apparente d'une durée d'un mois chez un enfant de 5 ans.

Il s'agit dans cette observation d'une petite fille de 5 ans qui, après une coqueluche marquée par des quintes de toux très violentes et un état saburral des voies digestives, se plaint de douleurs abdominales s'accompagnant de vomissements. Il y a même eu une hématoméose qui vraisemblablement provient d'un épistaxis dégluti.

Tous ces accidents se sont produits dans la première quinzaine de décembre 1911. Le 14 décembre, le médecin qui soigne cette malade est frappé par la dyspnée qu'elle présente et à l'auscultation il constate un foyer de congestion à la base du poumon droit. Le soir, la malade est très prostrée : elle a de la raideur de la nuque, un signe de Kernig ébauché et la raie méningitique de Trousseau est bien observée ; elle se plaint en outre d'une céphalée persistante depuis deux jours.

Ces symptômes s'amendent le lendemain pour reparaître le 17. Pendant tout ce temps la température a oscillé autour de 38°3 ; le pouls est à 100 en moyenne.

Les signes méningés disparaissent de nouveau pour n'être observés que le 19 dans la soirée. On pratique une ponction lombaire le lendemain, mais on ne peut pas avoir de liquide céphalo-rachidien même en aspirant fortement avec une seringue. On n'en fait pas moins une injection de 15 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique de Rockfeller.

A minuit la température est à 41°4 ; le pouls à 160 et la malade est dans une agitation extrême. Néanmoins, il y a un mieux sensible le lendemain et pendant les jours suivants une amélioration notable est constatée. Une deuxième ponction lombaire est faite le 28 décembre, qui donne un liquide clair. Elle est suivie d'une injection de 15 centimètres cubes de sérum de Dopter.

La température s'élève à 41°8 ; on note une réaction sérique très intense se manifestant par l'apparition rapide d'une éruption diffuse ortiée et prurigineuse. Il y a un léger œdème trachéo-bronchique qui se traduit par une dyspnée assez intense et un malaise profond. Tous ces accidents disparaissent du 4 au 15 janvier 1912.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a révélé l'existence d'une lymphocytose énorme avec quelques rares polynucléaires.

Dans les antécédents héréditaires on avait relevé un passé pathologique tuberculeux et nerveux nettement établi du côté maternel ; comme antécédents personnels, on n'avait rien trouvé qui puisse être retenu.

On pense donc qu'il s'est agi d'une méningite tuber-

culeuse et on fait une injection de 15 centimètres cubes de sérum marin isotonique le 18 janvier. La température est alors de 37° le matin et de 37°3 le soir.

Deux jours après l'enfant s'amuse avec ses jouets dans son lit. On la lève le 22 et le 30 janvier on l'emmène à Reims chez ses parents où elle reste guérie complètement jusqu'au 10 février.

A partir de cette date les accidents méningés réapparaissent, un médecin appelé en consultation nie l'existence d'une méningite, rejetant tous les symptômes observés sur une infection du cavum et sur un état infectieux mal défini.

Appelé le 19 février, le Dr Lardennois, de Reims, à qui nous devons la fin de cette observation et que nous remercions vivement, trouve l'enfant couchée dans une arrière-boutique sans air et sans lumière ; elle est très amaigrie, cachectique même, geignante et très maussade.

Elle se plaint de céphalée, d'inappétence et montre une irritabilité excessive. La température est à 39°.

Le pouls bat à 140. L'auscultation révèle un foyer de broncho-pneumonie au poumon droit et à ce moment on ne trouve aucun accident de méningite.

Le 23 février, malgré le transfert de la malade dans une pièce saine et aérée et le traitement institué, une aggravation se manifeste.

Il existe une constipation opiniâtre et des troubles des muscles moteurs des yeux se manifestant par du strabisme.

Le Dr Lardennois propose une ponction lombaire qui

n'est pas acceptée par les parents. Les symptômes s'accroissent de plus en plus ; les vomissements apparaissent avec la raideur de la nuque et des cris hydrocéphaliques. La méningite s'aggrave de jour en jour et l'enfant meurt le 5 mars.

En résumé, il s'agit chez cette petite malade d'une méningite tuberculeuse qui a évolué normalement, du 19 février au 5 mars 1912, mais qui un mois auparavant présentait des symptômes méningés et gastro-intestinaux qui ont guéri temporairement.

Cette forme atypique de la méningite tuberculeuse n'est pas très fréquente et jusqu'ici on l'avait surtout observé dans les formes curables. La constatation d'une lymphocytose abondante, l'évolution de la maladie dans sa dernière période, les antécédents héréditaires de la malade sont là pour confirmer le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Il nous reste à déterminer la nature tuberculeuse des accidents de la première phase, la recherche du bacille de Kock n'ayant pas été faite.

Nous avons retrouvé dans la littérature plusieurs observations de méningite tuberculeuse avec rémission et guérison temporaire et se terminant définitivement par la mort.

MM. Barbier et Gougelet nous tracent l'histoire d'une jeune malade de 16 mois qui présente des accidents méningés avec troubles gastro-intestinaux, vomissements alimentaires et diarrhée verte. Elle guérit et reste bien portante pendant deux mois ; au bout de ce temps elle fait une méningite tuberculeuse et meurt.

Un enfant de 9 ans meurt de méningite tuberculeuse le 8 février 1911, alors qu'il avait présenté en 1909 des accidents méningés consistant en céphalée, changement de caractère, vomissements, constipation, fièvre et sueurs nocturnes. Il y a donc eu ici une rémission de deux ans.

Plusieurs cas ont été également publiés ici par M. Gougelet dans sa thèse de 1911.

Nous noterons aussi les troubles gastro-intestinaux qui ont coexisté avec les accidents méningés de la première période. Ces manifestations fréquentes chez l'enfant ont été bien étudiées dans la thèse de M. A. Perrier.

Nous pensons donc, en présence de pareils faits, que beaucoup d'épisodes méningés transitoires observés surtout et presque uniquement chez les enfants doivent être rattachés à la méningite tuberculeuse. Ces accidents méningés consistent en convulsions, céphalée, somnolence ou agitation, paralysies oculaires, strabisme et ont presque toujours pour cortège des troubles gastro-intestinaux parmi lesquels les vomissements et la constipation sont au premier plan.

Quelquefois tous ces accidents guérissent définitivement : ce sont les épisodes tuberculeux méningés curables dont nous ont parlé MM. Barbier et Gougelet. Mais combien cette guérison est fragile et le plus souvent, comme le disait déjà Jaccoud, « c'est un répit plus ou moins prolongé plutôt qu'une guérison véritable ».

Il y a eu unensemencement bacillaire des méninges

où la tuberculose peut sommeiller comme dans le poumon, comme dans un ganglion. Sous l'influence d'un surmenage, d'une hygiène défectueuse et même sans cause apparente le sujet peut être exposé à de terribles reviviscences et c'est malheureusement ce qui s'est produit chez la malade dont il a été question dans cette observation.

La fatigue du voyage, le séjour prolongé dans une chambre sans air et sans lumière sont des causes suffisantes pour expliquer le retour des accidents méningés. Aussi nous ne saurions trop insister sur la nécessité d'un traitement long et d'une hygiène rigoureuse pendant une durée de plusieurs années chez ces jeunes enfants qui ont présenté un des symptômes méningés que nous avons énumérés plus haut : ce sera la seule façon d'augmenter les chances de guérison complète de ces formes curables de méningite tuberculeuse. Toutefois le pronostic devra toujours être très réservé.

OBSERVATION VI

Méningite tuberculeuse à longue période prodromique, sans foyer primitif et s'accompagnant de glycosurie chez un adulte syphilitique.

Cette observation que nous avons résumée sera publiée ultérieurement et plus développée par M. Joltrain. Nous avons tenu à la faire paraître dans cet ouvrage parce que, par son évolution spéciale, elle rentre bien dans le cadre de ce travail.

Le malade est un homme de 42 ans qui entre à l'Hôtel-Dieu le 19 avril parce qu'il a mal à la tête et qu'il ressent des douleurs dans les lombes. Chez lui, il était agité et sa femme nous apprend qu'il a contracté la syphilis il y a déjà longtemps. On ne retrouve rien d'autre dans son passé pathologique qui puisse éclairer le diagnostic.

A son entrée, le malade se plaint d'une constipation opiniâtre ; le trépied méningitique est très net ; il présente un facies euphorique particulier. Il répond très bien à toutes les questions qu'on lui pose, mais sa parole est rapide, brève, saccadée comme celle d'un alcoolique, il a du tremblement et comme cet homme

buvait passablement, on pense à la possibilité d'un état méningé chez un alcoolique. La fièvre est à 39°6 ; le pouls à 76. Cette dissociation laisse penser qu'il y a plus que du méningisme.

La raideur de la nuque est très marquée et le signe de Kernig est ébauché et on constate une hyperesthésie très nette. Les réflexes tendineux sont légèrement diminués. La raie méningitique le Trousseau est constatée.

Aucun trouble de la vue, ni de l'ouïe ; l'intelligence et la mémoire sont conservées.

Le 21 avril, le tableau ci-dessus s'est quelque peu modifié ; le signe de Kernig est très net. Il n'y a pas de signe de Babinski. Le malade est plus agité, la nuit il délire et il gémit presque continuellement. Il est presque toujours couché sur le dos et on n'observe pas la position dite « en chien de fusil ». Il accuse de la diplopie traduisant une paralysie du muscle droit externe du côté gauche. Une ponction lombaire est faite : le liquide céphalo-rachidien jaillit avec force, il est légèrement louche et l'examen microscopique fait voir des lymphocytes très abondants avec quelques rares polynucléaires. Il n'y a ni méningocoques ni bacilles de Kock.

Sa femme interrogée de nouveau nous raconte que depuis quelque temps (un mois environ) son mari a changé de caractère, il était plus irritable et il se fâchait à la moindre contrariété.

Le malade répond lentement aux questions qu'on lui pose ; il a toujours l'air de dormir, mais il est agité par

des soubresauts et des trémulations incessantes. La réaction de Wassermann est positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. On pense donc à des accidents syphilitiques ou parasymphilitiques. La fièvre, pas très élevée, est un gros signe en faveur de la tuberculose, mais les antécédents de ce malade aussi bien que l'examen complet de tous les organes ne montre aucune lésion bacillaire ancienne. D'autre part, chez un adulte syphilitique, ce début est moins le fait d'une méningite tuberculeuse que d'une méningite syphilitique, méningite diffuse en tous cas et à évolution particulièrement aiguë.

Les hallucinations, la céphalée sont le fait de la corticalité. Le pouls est lent, dur, tendu et vibrant, avec une pression minima de 11 et maxima de 18. Son tracé pris au sphymographe est irrégulier.

On a constaté en outre une glycosurie abondante avec polyurie et ces troubles urinaires n'existaient pas avant l'entrée du malade à l'hôpital : ils ne doivent pas être rapportés à un diabète ancien. Il y a 27 gr. 50 de sucre par litre.

On est donc en droit de conclure, même en l'absence de troubles de la respiration, qu'il y a une lésion du bulbe.

Le malade reçoit chaque jour 2 centigrammes de cyanure de mercure en injection intraveineuse depuis le 22 avril. Son état s'aggrave cependant et le 26, après une nuit très agitée, on le trouve dans un état de complète indifférence, marmottant sans cesse des paroles inintelligibles. La constipation

du début a fait place à une débâcle diarrhéique avec incontinence des réservoirs vésical et rectal. La température est tombée à 37°4 alors que le pouls bat à 130. Il ne semble pas qu'il y ait de paralysie.

Le soir même il entre dans le coma et il meurt le 27 avril à 8 heures du matin.

A l'autopsie, on a trouvé les lésions suivantes : le cerveau est congestionné, sur la face externe on aperçoit de petits tubercules. La face interne de la pie-mère en est criblée, ainsi que la base de l'encéphale et le bulbe.

A la coupe, on constate une hydropisie considérable des ventricules expliquant l'hyperthension du liquide céphalo-rachidien constatée par la ponction lombaire. Tous les autres organes sont indemnes ; les ganglions trachéo-bronchiques sont légèrement augmentés de volume, mais sans lésions caséeuses. Les poumons ne présentent aucune lésion ancienne ou récente. Le diagnostic de méningite tuberculeuse a donc été confirmé par la constatation de tubercules à la surface du cerveau. On avait été amené à faire ce diagnostic par l'examen du liquide céphalo-rachidien qui présentait une lymphocytose abondante et par la fièvre. L'inefficacité du traitement mercuriel, plus que la lymphocytose, faisait éliminer la syphilis, car il n'y a pas que dans la méningite tuberculeuse que le liquide céphalo-rachidien présente une réaction lymphocytaire. On peut la rencontrer dans d'autres affections aiguës. M. Méry, M. Vaquez l'ont rencontrée dans des fièvres typhoïdes.

M. Vidal qui l'a observé dans le liquide céphalo-rachidien de syphilitiques secondaires et tertiaires, nous a donné de ces cas l'explication suivante : quand il y a une hydrocéphalie, symptomatique de l'irritation méningée, la même cause qui a fait filtrer le liquide sous pression exagérée à travers les parois des vaisseaux doit souvent entraîner quelques lymphocytes en excès en dehors des gaines périvasculaires.

Au point de vue clinique, nous avons été frappé par la longue période prodromique de l'affection. Un début aussi long n'est pas la règle dans la méningite de nature tuberculeuse de l'adulte, contrairement à ce qui se passe chez l'enfant. Un mois avant son entrée à l'hôpital, notre malade présentait déjà une irritabilité excessive, une humeur changeante. Ces troubles du caractère sont considérés par M. Chantemesse comme existant souvent seule à la période de début chez l'adulte. L'infection tuberculeuse remonte donc assez loin et nous le répétons, chez l'adulte ces formes sont très rares. M. Laudel dans sa thèse sur « la Méningite tuberculeuse chez l'adulte » nous en cite deux cas.

Il y a donc des cas où la réaction méningée est décelable cliniquement dès que sans doute la pie-mère estensemencée, dans d'autres cas, au contraire, il y a une tolérance très grande et très longue. Pour confirmer cette hypothèse, nous n'avons pas d'observations rédigées d'une façon complète, mais nous pouvons en citer une que nous avons parfaitement à l'esprit. Il s'agit d'une méningite tuberculeuse chez un homme de 30 ans, qui évolua en 5 jours à l'Hôtel-Dieu où nous

l'avons suivi quotidiennement. Le début fut brusque et le trépied méningitique fut constitué immédiatement ; le ventre était creusé en bateau ; il y avait le signe de Kernig, des vomissements et de la constipation avec une céphalée intense et une fièvre modérée.

L'autopsie révéla la présence de tubercules sur les méninges cérébrales, aussi bien sur la corticalité qu'à la base. Comme il s'agissait d'un parent d'une surveillante de l'hôpital et qu'il vivait dans sa famille, nous avons pu nous assurer que les accidents méningés avaient eu réellement un début brusque ; aucun symptôme prémonitoire, ni aucun prodrome ne s'était montré les jours précédents.

Il est encore un point sur lequel nous voulons insister, c'est la glycosurie. Les localisations de tubercules au niveau du bulbe et du 4^e ventricule sont rares ; nous en avons retrouvé un cas cité par M. Lœper. Chez notre malade, cette glycosurie fut bien un symptôme dû à des lésions bulbaires constatées d'ailleurs à l'autopsie.

OBSERVATION VII

Etat méningé à la période de début d'un érysipèle.

Aux observations de méningites à forme atypique dont nous venons de nous occuper, il nous a paru intéressant de rapprocher le cas du malade dont il sera question dans ce dernier chapitre.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans qui entre à l'Hôtel-Dieu le 12 mai 1913 parce que, au moment de prendre l'autobus pour se rendre à son travail, il a eu des vertiges et une syncope. Depuis 15 jours il souffre de la tête, il a même dû interrompre ses occupations pendant une journée.

Interrogé à son arrivée dans la salle Saint-Augustin, il se plaint d'une forte céphalée et d'une constipation qui dure depuis trois jours. On est frappé par la position du malade qui a la tête complètement enfouie sous son oreiller et sous ses couvertures, cette disposition a été prise par lui pour préserver ses yeux de la lumière qui, nous dit-il, le fait beaucoup souffrir. Il vomit dès qu'il absorbe du lait ou la potion qui lui a été prescrite. La température est de 38°4.

Le soir même il présente de la raideur de la nuque

qui l'empêche de faire aucun mouvement de flexion ou de latéralité avec la tête ; le signe de Kernig est également très marqué. Une hypéresthésie extrême est constatée, surtout dans la région thoracique et au cou où l'on constate une légère adénopathie sous-maxillaire. La raie méningitique est très nette. Il n'y a pas de paralysie oculaire. Les réflexes oculaires sont normaux, les réflexes tendineux forts et brusques..

M. Caussade pense alors à un état méningé de cause inconnue. L'examen de tous les autres organes n'ayant révélé aucune lésion.

Le lendemain, 13 mai, la température s'est élevée à 40°1 le matin et 40°2 le soir et les symptômes sont toujours aussi intenses. Une ponction lombaire est pratiquée et on retire un liquide céphalo-rachidien très hypertendu ; on en recueille trois tubes à centrifuger et un tube à essai. Il est clair et limpide. Le microscope fait reconnaître une lymphocytose très atténuée : 2 ou 3 lymphocytes dans le champ du microscope. Pas de polynucléaires. Pas de microbes.

Le 15 mai, l'état du malade ne s'est pas amélioré, la température est de 37°4 le matin et de 40°4 le soir. Mais on constate à la face un érythème avec un bourrelet périphérique très net : il s'agit, à n'en pas douter, d'une plaque érysipélateuse. Elle a débuté par l'angle oculo-nasal gauche et s'étend sur une surface grande comme une pièce de cinq francs.

Le malade éprouve à cet endroit une impression de chaleur et de douleur.

Les jours suivants, les symptômes méningés se sont

atténués tandis que la plaque érysipélateuse s'étend d'abord au côté gauche de la face, puis à droite et aux oreilles. Le cuir chevelu est respecté.

Jusqu'au 19, la température a oscillé entre 39° et 40° ; à cette date, on remarque dans l'angle oculo-nasal gauche des squames assez étendues. L'érythème disparaît et, le lendemain, la température tombe brusquement à 36°9. La plaque diminue et pâlit de plus en plus. L'adénopathie a disparu. Les oreilles qui présentent de petites ulcérations sont les dernières à guérir.

L'érysipèle a été traité par des badigeonnages d'ichtyol.

La convalescence se fait normalement. Le 30 mai, cependant, le malade se plaint d'une légère photophobie qui, d'ailleurs, ne dure pas. Il accuse aussi quelques douleurs articulaires qui disparaissent également sans traitement.

Il est à noter que la réaction de Wassermann a été positive dans le liquide céphalo-rachidien et négative dans le sang.

Ainsi donc, voilà un malade qui, brusquement présente des accidents méningés sans que rien dans son état décèle une infection quelconque. On ne retrouve qu'une légère adénopathie sous-maxillaire de cause inconnue.

Le diagnostic posé par M. Caussade était donc exact. On se trouvait en présence d'un état méningé bien caractérisé dont la nature nous a été révélée par la suite.

Des cas analogues ont été rapportés au cours d'infec-

tions diverses, MM. Widal, Lemierre et Léon Kindsberg en ont observé au cours de la pneumonie, de la fièvre de Malte, de la fièvre typhoïde, et même au cours d'infections d'origine inconnue. Chez un malade cité, on ne trouvait qu'une pharyngite qui aurait été le point de départ de l'infection.

Ces états méningés ont été décrits aussi par les auteurs allemands, qui les ont appelés des « méningites séreuses », sans d'ailleurs nous en donner d'autres explications. Une autre observation qu'il nous paraît utile de rappeler ici, est celle d'un malade de MM. Cayrel et André Weil qui a présenté un état méningé au cours d'une scarlatine, au moment de la disparition de l'éruption, et pouvant faire penser à une méningite cérébro-spinale. Chez ce malade, comme chez celui dont nous traçons l'histoire, il s'agissait d'une infection streptococcique.

Enfin, notre maître, M. G. Caussade, a présenté, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, trois observations de malades, ayant eu un état méningé très net au cours d'infections indéterminées.

Trois cas analogues ont été signalés également par MM. Laubry et Parou, — chez l'un d'entre eux, la réaction de Wassermann était positive d'abord puis négative dans la suite. Je signale cette particularité parce que, chez notre malade, la réaction de Wassermann était positive dans le liquide céphalo-rachidien et négative dans le sang. Il nie, d'ailleurs, énergiquement tout antécédent syphilitique.

Comment expliquer cette augmentation de tension

du liquide céphalo-rachidien et la présence d'une légère lymphocytose ? L'explication la plus séduisante nous a été fournie par M. Widal. Pour cet auteur, les toxines, agissant sur l'axe cérébro-spinal, très sensible produisent une augmentation du liquide céphalo-rachidien accompagné de quelques lymphocytes qui sont entraînés en dehors des gaines périvasculaires.

M. Caussade est du même avis quand il nous dit que sous l'influence d'une injection connue ou inconnue il se produit brusquement dans la cavité sous-arachnoïdienne un épanchement de sérosité très abondant, un « coup d'œdème infectieux » du liquide céphalo-rachidien qui paraît provoquer les symptômes méningés précisément par l'hypertension qu'il détermine.

Cette explication se trouve être vérifiée dans beaucoup de cas et il n'est pas rare de voir une amélioration très accentuée chez le malade après la ponction lombaire. Cette intervention a donc un double but : et comme moyen thérapeutique et pour établir le diagnostic.

En présence d'un état méningé, de la constatation de quelques lymphocytes dans un liquide céphalo-rachidien hypertendu, est-il possible de poser un diagnostic certain ? Evidemment non. On dira qu'il y a eu un état méningé ; mais on n'en précisera pas la nature si, dans la suite, d'autres signes d'une infection n'apparaissent pas. Après avoir éliminé la méningite cérébro-spinale, la méningite tuberculeuse, la méningite syphilitique aiguë qui peut aussi évoluer rapide-

ment, on devra attendre d'autres manifestations qui révéleront au médecin la nature de l'infection.

Ce sera la plaque érysipélateuse comme chez notre malade, l'éruption dans la scarlatine, les symptômes pulmonaires dans l'infection pneumococcique, les manifestations d'une fièvre typhoïde dans la septicémie éberthienne. Quelquefois même, il n'apparaîtra rien ; il n'y aura que des symptômes méningés qui dureront trois, quatre, cinq jours, rarement plus, et qui guériront sans traitement, améliorés toutefois par la ponction lombaire.

Il semble donc résulter de cette observation, venant s'ajouter à toutes les autres publiées antérieurement par les médecins dont nous avons cité les noms, que ces états méningés peuvent se rencontrer dans toutes les infections, aussi bien à la période de début qu'à la période d'état.

CONCLUSIONS

De ces observations et de leurs commentaires nous avons fait les déductions suivantes :

1° La fièvre peut faire défaut dans les méningites cérébro-spinales, mais, même dans ces formes apyrétiques, le pronostic est toujours très grave et l'absence de ce symptôme, tout en augmentant la difficulté du diagnostic, n'implique pas forcément un état bénin.

2° Les symptômes méningés qui apparaissent dans l'enfance et qui guérissent sans qu'on en ait déterminé la nature paraissent être parfois des accidents tuberculeux. Cette guérison n'est souvent qu'apparente. Une nouvelle poussée de tuberculose peut survenir et le petit malade meurt avec des symptômes bien nets d'une méningite tuberculeuse.

Ces accidents méningés s'accompagnent souvent de troubles gastro-intestinaux, quelquefois même ceux-ci dominant la scène. On ne saurait trop conseiller aux médecins de pratiquer une ponction lombaire à cette période et de faire ainsi un diagnostic précoce par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

3° La méningite tuberculeuse chez l'adulte peut évoluer lentement avec une période prodromique très longue manifestée seulement par quelques troubles du caractère.

Le système nerveux central peut présenter parfois une tolérance très grande et très longue, et, dans d'autres cas réagir instantanément par des symptômes décelables cliniquement dès que la pie-mère est ensemencée. Il peut en être ainsi dans la méningite cérébro-spinale.

4° La lenteur de la réaction organique dans la méningite est d'un mauvais pronostic, car lorsqu'un traitement spécifique existe comme dans la méningite cérébro-spinale, on interviendra trop tard et les chances de salut seront compromises.

5° Les états méningés peuvent exister dans toutes les infections.

Vu, le Président de thèse

LETULLE.

Vu, le Doyen,

D. LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- BARBIER et GOUGELET (H.). — Episodes méningés curables de nature tuberculeuse chez les enfants. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, année 1911, n° 34, p. 440.
- BERNARD (L.). — Poliomyélite aiguë à forme méningitique. *Bulletin de la Société médic. des hôpitaux*, 1910.
- CASTAIGNE. — Formes cachecdisantes de méningite cérébro-spinale. *Journal médical français*, année 1911, n° 6.
- CASTAIGNE et DEBRÉ. — Méningite riche en pneumocoques sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. *Bulletin Société médicale des hôpitaux*, 1908.
- CAUSSADE et LOGRE. — Méningite à pneumocoques. *Bul. Soc. médic. des hôpitaux*, 1911, p. 649.
- CAUSSADE et LOGRE. — Etats méningés par hypertension. *Bul. Soc. médic. des hôpitaux*, 1912.
- CAYREL et A. WEIL. — Etat méningé au cours d'une scarlatine. *Paris Médical*, 1911.
- CHARDON. — Thèse de Paris, 1911. Envahissement massif du liquide céphalo-rachidien au cours de méningite cérébro-spinale avec absence de réaction cellulaire.
- CLAUDE (H.). — Méningite et poliomyélite aiguë épidémique. *Bul. Soc. médic. des hôpitaux*, 1909, page 706.
- CLAUDE (H.). — Méningite séreuse kystique de la corticalité cérébrale d'origine tuberculeuse, *Paris Médical*, 1911, p. 363.
- COURTELLEMONT. — Poliomyélite antérieure aiguë à début méningitique. *Bul. Soc. médic. des hôpitaux*, 1910.
- GOUGELET. — Thèse de Paris, 1911. Des épisodes méningés tuberculeux curables chez les enfants.

- GOUGET et R. BÉNARD. — Méningite scarlatineuse. *Bull. de Soc. médicale des hôpitaux*, 1908, p. 853.
- GUILLEMOT, RIBADEAU et DUMAS. — Variétés de méningites sans éléments cytologiques. *Bull. Soc. méd. des hôpit.*, année 1908, p. 510.
- JALLET. — *Thèse de Paris*, 1911. Contribution à l'étude des troubles psychiques de la syphilis au cours de la période secondaire et secundo-tertiaire.
- LAUDEL. — *Thèse de Paris*, 1898. Méningite tuberculeuse de l'adulte.
- LAUDRY et PARVU. — Des états méningés. *Bul. Soc. méd. des hôpitaux*, 1910, p. 236.
- LEJONNE et ROSE. — Myélite centrale consécutive à une méningite cérébro-spinale. *Bul. Soc. médicale des hôpit.*, année 1909, p. 26.
- P. LERERBOULLET. — Etats méningés dans la typhoïde. *Bull. Soc. méd. des hôpit.*, 1910, p. 776.
- C. LEVADITI, J. PIGNOT et M^{lle} LEONANO. — Maladie de Heine Médin. *Bul. Soc. méd. des hôpitaux* Année, 1912, p. 10.
- LEPER et GOURAUD. — Méningite et Polyurie. *Presse Médicale*, année 1905.
- MILHIT. — Les poliomyélites épidémiques aiguës. *Progrès Médical*, du 1^{er} avril 1911, p. 153.
- NETTER. — Forme sans fièvre de méningite cérébro-spinale. *Semaine Médicale*, année 1900, p. 172.
- NETTER. — Poliomyélite aiguë antérieure de l'adulte. *Bul. Soc. méd. des hôpitaux*, année 1911, p. 351.
- NETTER. — Discussion au sujet de la maladie de Hein. Médin. *Bul. Société médicale des hôpit.*, année 1912, 5 juillet.
- NETTER et DEBRÉ. — *La méningite cérébro-spinale*. Edit. 1912.
- PERRIER. — *Thèse de Paris*, 1912. Méningite tuberculeuse chez l'enfant.
- SACQUÉPÉE. — Méningococcémie sans méningite. *Bull. Soc. méd. hôpit.*, année 1911, p. 325.
- SIMONIN. — Les séquelles dans la méningite cérébro-spinale. *Paris Médical*, année 1911, p. 595.
- SIREDEY. — Méningite cérébro-spinale à début brusque. *Bull. Soc. méd. hôpit.*, année 1909.
- SOUQUES et BELLAC. — Etat méningé avec polynucléose céphalo-rachidienne suivie d'hémianopsie durable. *Bull. Soc. méd. hôpit.*, année 1911, p. 632.

- TEISSIER, BOUDON et DUMAS. — Méningite cérébro-spinale à streptocoques dans la scarlatine. *Bull. Soc. des hôpit.*, année 1908, p. 160.
- TERRIER, et BOUDIER. — Troubles oculaires dans la méningite cérébro-spinale. *Bul. Soc. médic. des hôpit.*, 1900, p. 300.
- THIBIERGE et P. RAVAUT. — *Bull. Soc. médic. des hôpit.*, année 1900, p. 1156.
- WIDAL, LEMIERRE, COTONI et LÉON KINDBERG. — Sur les états méningés. *Bull. Soc. médicale des hôpit.*, année 1910, 28 octobre.
- WIDAL. — Cythologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. *Bull. Soc. médic. des hôpitaux*, année 1911, p. 118.
- WIDAL. — *Revue mensuelle de médecine interne et de thérapeutique*, avril 1909.
-

Imprimerie de la Faculté de Médecine, Jouve et C^{ie}, 15, Rue Racine.



